Ein Beitrag zum Kapitel

der traumatischen Nephritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

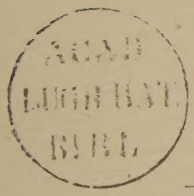
der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Sigismund Cohn,

appr. Arzt.



1904.

Druck von Dr. Petras in Konitz.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. von Bauer.

Meiner teuren Grossmutter

Seit der Einführung der Unfallversicherungsgesetzgebung hat die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit an praktischer Bedeutung und aktuellem Interesse erheblich gewonnen. Speziell das Gebiet der traumatischen Entstehung innerer Krankheiten, dessen Studium früher stark vernachlässigt wurde, hat, da jetzt häufig auch der innere Arzt in die Lage versetzt wird, Gutachten über die Folgen eines Traumas abzugeben, in den letzten zwei Jahrzehnten eine reiche Bearbeitung erfahren, die zum Teil auch bereits wertvolle Aufschlüsse gebracht hat. Zu den Kapiteln, bei denen dies noch am wenigsten gelungen ist, zählt das der traumatischen Nephritis im engeren Sinne, d. h. der einfachen nicht eitrigen Nierenentzündung im Anschluss an subkutane Verletzungen der Niere.

Während über subkutane Nierenverletzungen besonders in letzter Zeit eine zahlreiche Casuistik geliefert worden ist — Maas [1] zählt im Jahre 1878 71 Fälle, Küster [2] 1896 schon 306 — ist über Fälle, in denen sich an subkutane Nierenverletzung Albuminurie anschloss, bisher noch ziemlich selten berichtet worden. Unter den 71 Maas'schen Fällen befinden sich nur 2 mit traumatischer Albuminurie, und Küster konnte 18 Jahre später nur 18 derartige Fälle aus der Litteratur sammeln, von denen

noch dazu einzelne als nicht ganz einwandsfrei zu bezeichnen sind. Bei dieser immerhin ziemlich spärlichen Casuistik ist es wohl berechtigt, jeden Fall von traumatischer Nephritis bezw. Albuminurie, der zur Beobachtung kommt, zu publizieren. Bevor ich jedoch auf einen derartigen Fall, den ich der Güte des Vorstandes der Münchener medizinischen Universitätspoliklinik Herrn Prof. Dr. R. May verdanke, näher eingehe, möchte ich mir gestatten, den Standpunkt, den die Wissenschaft inbezug auf die Frage der traumatischen Nephritis auf Grund der bisher publizierten Fälle einnimmt, kurz zu skizzieren.

Die gebräuchlichen Lehrbücher der inneren Medizin erwähnen bei der Besprechung der Aetiologie der Nephritis das Trauma garnicht. Aber auch in den grösseren Handbüchern der speziellen Pathologie und Therapie finden wir hierüber entweder nichts oder doch nur kurze meist sehr skeptische Bemerkungen. So schreibt Wagner [3] in Ziemssens Handbuch 1882: „Manche früher öfter angegebene Ursachen entbehren einer genügenden Begründung, so die Einwirkung von Traumen auf die Nierengegend.“ Vogel [4] führt zwar das Trauma als gelegentliche Ursache der „einfachen Nierenentzündung“ an, bezieht aber in diesen Begriff auch die eitrige Nephritis mit hinein, über deren Aetiologie ja kein Zweifel besteht, während für uns nur die gewöhnliche, nicht eitrige, dem Morbus Brightii entsprechende Krankheit in Betracht kommt. Aus ähnlichen Gründen ist auch die Beurteilung der älteren Litteratur über unser Thema sehr schwierig, da in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Abgrenzung der eitrigen Entzündungen von den nicht

eitrigen überhaupt noch eine sehr unvollkommene war. Daher sind denn auch die fünf Beobachtungen, die der Franzose Rayer 1840 in seinem gross angelegten Werk [5] unter der Ueberschrift „Néphrite „traumatique“ anführt, für uns nicht zu verwerten. Von älteren Autoren sei noch Martin Solon erwähnt, der in einer etwa gleichzeitig mit dem Rayerschen Werk erschienenen Arbeit [6] 4 Fälle von Morbus Brightii erwähnt, die durch Stoss oder Schlag auf die Nierengegend entstanden sein sollen. Frerichs, der in seiner Monographie über den Morbus Brightii Solon zitiert, fügt hinzu (1851): Sehr häufig ist dieses Causalmoment nicht, und es bleibt fraglich, ob dasselbe allein in übrigens gesunden Individuen solche Wirkungen äussern kann.“

In der neueren Litteratur finden wir Fälle von „traumatischer Nephritis“ teils in grösseren chirurgischen Werken unter dem Kapitel der Nierenverletzungen aufgeführt, teils als Einzelfälle in Zeitschriften und Dissertationen zerstreut. Dabei handelt es sich durchaus nicht immer um den vollständigen Symptomenkomplex des Morbus Brightii mit Oedemen, Herzhypertrophie etc., sondern auch diejenigen Fälle werden als „traumatische Nephritis“ bezeichnet, in denen die Erkrankung der Nieren sich einzig und allein in quantitativen und qualitativen Veränderungen des Urins äussert. Kritisch gesichtet ist das gesamte zu unserm Gegenstand gehörige kasuistische Material zum ersten Mal im Jahre 1900 von R. Stern [7]. Ich erwähne in folgendem die bereits von ihm berücksichtigten Fälle nur ganz kurz, während ich über die nach 1900 publizierten Fälle etwas ausführlicher berichten werde.

Eine der frühesten Beobachtungen „traumatischer Nephritis“ stammt von Billroth [8]. Bei einem jungen Mann, bei dem die Diagnose einer subkutanen Nierenverletzung durch Fall auf die Lumbalgegend hauptsächlich aus der starken mehrtägigen Haematurie gestellt wurde, enthielt der Urin noch wochenlang nach Verschwinden derselben eine mässige Menge Eiweiss. Dass schon vor dem Unfall eine Nephritis bestand, liess sich zwar nicht mit Sicherheit ausschliessen, doch ging Billroths Auffassung dahin, dass wahrscheinlich „die Albuminurie die Folge einer chronisch gewordenen Nephritis war, welche infolge interstitieller Rupturen der Niere entstand, und dass diese Nephritis später ausgeheilt ist“ (Eine Harnuntersuchung konnte zwar später nicht mehr gemacht werden, doch liess sich ermitteln, dass der Patient gleich nach Austritt aus dem Spital wieder arbeitete und sich nach 3 Jahren durchaus gesund fühlte.)

Der Billrothsche Fall ist einer der beiden, wie bereits erwähnt, in der Maas'schen Zusammenstellung [1] gebrachten Fälle. Der zweite stammt von Bäumler und ist ganz ähnlich. Hier traten 3 Wochen nach der Nierenquetschung „ziemlich viel“ Eiweiss, zahlreiche breite und schmale blasse mit Körnchen besetzte Cylinder auf. Dieser Befund bestand auch noch 5 Wochen nach dem Unfall. Bei einer täglichen Harnmenge von 1800—2000 Ccm. zeigte der Urin „alle Merkmale einer Nephritis“. Bei gutem Allgemeinbefinden allmählich fortschreitende Heilung.

Um länger dauernde Albuminurie und Cylindrurie handelt es sich auch in einem Fall, den

Beck [9]) als Contusion der rechten Niere mit Blutung und nachfolgender Nephritis mitteilt; er ging in „perfekte Wiederherstellung“ aus.

Aus der neuesten Litteratur gehört hierher ein von Curschmann jun. 1902 mitgeteilter Fall [10]:

Aus gesunder Familie stammender, bisher stets gesunder Tiefseearbeiter, bei dem weder Anamnese noch Befund Verdacht auf bestehende Nephritis erwecken, wurde am 3. 6. 99 beim Oeffnen des Schleusentors von einer Kurbel mehrmals in die Höhe und wieder auf den Boden geschleudert. Von äusseren Verletzungen hebe ich hervor: Starke Quetschung der rechten unteren Thoraxhälfte und der rechten Bauchseite; $^1/_4$ Std. nach dem Unfall schwere Benommenheit, Uebelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Leibes, besonders der rechten Nierengegend. Hier ist eine kopfgrosse Geschwulst deutlich durch Palpation abzugrenzen (Pararenales Haematom). Zuerst Anurie. Dann konnten unter Schmerzen geringe Harnmengen entleert werden, über deren Beschaffenheit nichts angegeben ist. Noch nach 2 Monaten war die Geschwulst in verkleinertem Umfang palpabel.

Mai 1900 wird in einem Gutachten beiläufig angegeben, dass der Urin keine pathologischen Bestandteile enthalte. Erst im Herbst 1900, also $^5/_4$ Jahre nach dem Trauma wurde zum ersten Mal von einem Arzt, den Pat. wegen der fortbestehenden lokalen Beschwerden und der körperlichen und nervösen Depression aufsuchte, eine geringe Eiweissmenge in dem sonst normalen Urin gefunden. Im Jahre 1901 wurde durch oft wiederholte Untersuchung eine geringe, nicht ganz konstante Albuminurie konstatiert, die von nun an in derselben Weise fortbestand. Genaue Untersuchung $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfall (3. 12. 03) ergibt $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiss, wenig hyaline und etwas weniger spärlich granulierte Cylinder, hie und da Cylindroide, wenig Epithelien und einige Leukocythen. Sonstige nephritische Symptome fehlen. Ueber Menge und spez. Gew. des Harns teilt C, nichts mit. — Spätere Untersuchungen ergeben denselben Befund.

Auf Grund dieser Befunde stellt C. die Diagnose auf circumscripte interstitielle Nephritis, bedingt durch das Trauma, vertritt also dieselbe Auffassung wie Billroth in dem oben erwähnten Fall. Auch Stern hält diese Deutung der länger dauernden Albuminurie und Cylindrurie für die wahrscheinlichste, besonders in den Fällen, in denen die schliessliche völlige Heilung gegen die Annahme einer schon vor dem Trauma vorhanden gewesenen Albuminurie spricht. Übrigens ist eine derartige Auffassung experimentell wohlbegründet. Das zeigen A. Barths[11]) Untersuchungen über die Heilung von Nierenwunden, die zwar an Kaninchen angestellt wurden, deren Resultate jedoch im wesentlichen mit den Ergebnissen der histologischen Prüfung menschlicher, nach subkutaner Verletzung geheilter Nieren (Overbeck, Barth) übereinstimmen. Danach setzen sehr schnell nach dem durch die Verletzung bedingten Zerfall des Nierenparenchyms Regenerationsprocesse ein, welche eine Wucherung und Neubildung des Epithels sowohl, als auch des Bindegewebes hervorrufen. „Um die eigentliche Narbe herum entsteht im Parenchym eine Schrumpfungszone, meist begrenzt, zuweilen aber auch — und das ist das für uns Wichtige — den Charakter eines diffusen Processes annehmend, und zwar letzteres bei rücksichtslosen Gefässverletzungen, nicht bei schonenden Schnitten.“ Auch Tillmanns[12]) sah im Anschluss an Narbenbildung in der Niere die Entwickelung circumscripter interstitieller Nephritiden. Zwei Monate nach der Verletzung sah er in einiger Entfernung von der Narbe Parenchymzellen in Wucherung, massenhaft ausgewanderte Leukocythen,

Beginn von Bindegewebs- und Gefässneubildung. Angaben, die Grawitz [13]) bestätigen konnte.

So können wir also in den erwähnten und in analogen Fällen von „länger dauernder Eiweiss- und Cylinderausscheidung ohne sonstige nephritische Symptome" mit ziemlicher Sicherheit eine circumscripte Nephritis diagnostizieren, obwohl anatomische Befunde bisher fehlen. In der That bestehen auch bezüglich derartiger Fälle kaum Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren.

Bedeutend schwieriger ist die Beurteilung derjenigen Fälle, in denen sich nach einem Trauma ausser den qualitativen und quantitativen Harnveränderungen auch Oedeme, Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie, kurz diejenigen Symptome einstellen, die in ihrer Gesamtheit den Symptomenkomplex des Morbus Brightii, das typische Bild der diffusen Nephritis darstellen. Auch in diesen Fällen verfügen wir bisher noch nicht über anatomische Befunde. Zwei Obduktionsbefunde, die zuweilen in der Litteratur, z. B. in der oben erwähnten Arbeit von Grawitz [13]) als „traumatische Nephritis" bezeichnet werden, lässt Stern mit Recht nicht gelten. In dem einen Fall (Holmes 1860) handelt es sich um doppelseitige Schrumpfniere ohne Zusammenhang mit dem Unfall ($1^1/_2$ Jahre vor dem Tod Hufschlag gegen die Lebergegend), in dem zweiten (Englisch 1878) lagen offenbar luetische Nierenveränderungen vor. Zur Entscheidung der Frage nach der Existenz einer diffusen traumatischen Nephritis sind also diese Fälle nicht zu gebrauchen, ebenso wenig aber auch eine Anzahl anderer, in denen die Symptome einer Nierenverletzung: Häma-

turie, circumrenales Hämatom etc. nicht bestanden, eine Verletzung der Niere also garnicht einmal mit Sicherheit erwiesen ist (einige Fälle von Véret [14]) ein Fall von Petters, 1856 in der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde veröffentlicht, u. a.), Fälle, bei denen Stern mit Recht eine schon vor dem Unfall vorhanden gewesene Nephritis als viel wahrscheinlicher annimmt. Von den noch bleibenden führe ich zunächst ganz kurz einige bereits von Stern erwähnte an:

Alapy[15]): 3 Stunden nach Fall auf die linke Nierengegend Entleerung von reinem Blut aus der Harnröhre. Oligurie und Haematurie in abnehmendem Masse bis zum 10. Tag. Plötzlich traten im Urin 0,1 Eiweiss und Cylinder auf; 8 Tage später nach 24 Std. wieder verschwundenes Oedem der Beine. Urinmenge nahm nun stark zu, der Eiweissgehalt ab. Am 25. Tag nach dem Unfall plötzlich Oedem des Gesichts, das nach einigen Tagen wieder verschwand. Einen Monat später im Harn nur noch Spuren von Eiweiss, keine Cylinder, guter Allgemeinzustand. Drei Monate nach dem Unfall derselbe Befund. 1 Jahr später waren auch die letzten Spuren von Eiweiss aus dem Urin verschwunden. Bemerkenswert ist noch, dass zwei Jahre vor dem Unfall der Harn eiweissfrei befunden wurde.

Ganz ähnlich verlief ein Fall von Boissard, bei dem 10 Tage nach dem Nierentrauma, ohne dass Haematurie vorausgegangen war, allgemeines Oedem und bedeutende Albminurie auftraten, ferner nicht unbedeutende Blutungen. Das Oedem dauerte 3 Wochen, die Albuminurie 2 Monate an. Urinmenge $2^1/_2$ l p. d. (Milchdiät!)

Otis [angeführt bei Réscey [17])] beobachtete drei Wochen nach der Nierenverletzung Albuminurie und Oedem der unteren Extremitäten. Tod nach 8 Wochen an Peritonitis. Sektionsbefund fehlt.

Polyurie (2—3 l p. d.), Albuminurie mit Cylindrurie und zeitweise Oedeme finden sich auch bei einem der Fälle von Véret [14]) (obs. VI) angegeben. Fünf Wochen nach dem Unfall war dieser Befund noch zu konstatieren. In den nächsten Wochen normaler Befund. Da es sich aber um einen Alkoholisten handelte, der früher Typhus, Variola, Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, besteht Verdacht auf ältere Nephritis.

Zwei Fälle von Morbus Brightii nach Trauma finde ich in einer Dissertation von Mannhardt [18]) publiziert. Da der causale Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit mir in diesen Fällen ein sehr zweifelhafter zu sein scheint und sie auch sonst nichts Neues bringen, verzichte ich auf ihre Wiedergabe. Überhaupt sind Fälle, in denen ein aetiologischer Zusammenhang zwischen einem Trauma und danach auftretender Brightscher Krankheit behauptet wird, nicht so selten, zumal meist bei der Beurteilung derartiger Fälle nicht sehr kritisch verfahren wurde. Andere Beobachtungen — z. B. mehrere in den Sanitätsberichten über die preussische Armee angeführte — sind wieder zu unvollständig mitgeteilt, um für die wissenschaftliche Betrachtung verwertbar zu sein. Als Curiosum möchte ich jedoch 5 bei Küster [2]) erwähnte Fälle Potains von „Anasarque unilatérale suite de contusion de rein" anführen. Hier sollen nach Nierentraumen in drei Fällen ganz, in zwei Fällen vorwiegend einseitige Oedeme neben Albuminurie aufgetreten sein. „Wenn die Beobachtung sich weiter bestätigen sollte", fügt Küster hinzu, „so muss das einseitige Oedem vorläufig noch als eine der schwer erklärlichen Tat-

sachen erscheinen, denen wir so oft in der Nierenchirurgie begegnen."

Es bleibt mir noch die Erörterung eines Falles aus der neuesten Litteratur übrig, den Edlefsen [19]) als „traumatische Laesion der Niere, die fast ganz unter dem Bilde einer akuten Nephritis verlief", in Anspruch nimmt:

Einem 30jährigem kräftigen Mann stürzte, während er mit beiden Händen ein schweres Fass hochhielt, ein zweites 40—50 kg schweres gegen die Brust, dessen Fall er, nach Rückschleudern des ersten Fasses, mit den nun freien Händen vergeblich aufzuhalten versuchte. Die näheren Umstände des Unfalls sind „in ein gewisses Dunkel gehüllt." Es ist möglich, dass der Mann mit dem Rücken gegen ein 86 cm hohes hinter ihm befindliches Geländer geprallt ist. Zwei Tage nach dem Unfall konnte Pat. noch ohne wesentliche Beschwerde arbeiten; er giebt jedoch an, während dieser Zeit häufigen Harndrang verspürt, aber immer nur geringe Mengen eines rötlich gefärbten Urins gelassen zu haben. [Dem ersten Arzt gegenüber erwähnte er nichts von dieser Hämaturie.] Zunehmende Unterleibsschmerzen und oedematöse Schwellung der Beine und Genitalien liessen ihn am Abend des zweiten Tages den Arzt aufsuchen. Dieser konstatierte „gelblich-blasses, anaemisches Aussehn". „Am Rumpf nicht die geringste Spur einer äusseren Verletzung, auch keine Blutunterlaufung". Füsse, untere Brust und vordere Bauchgegend oedematös; im Harn kein Blut, „viel Eiweiss". Die Oedeme nehmen in der nächsten Zeit zu. Der Harn blieb 5 Tage lang spärlich und eiweisshaltig. Erst 3 Monate nach dem Unfall konnte Pat. die Arbeit wieder aufnehmen. — Der Kassenarzt diagnostizierte Nephritis ohne ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma, wobei er sich auf die Angabe der Frau des Patienten stützte, dass derselbe schon längere Zeit vor dem Unfall blass ausgesehen und zuweilen über Kopfschmerzen geklagt habe, ferner auf eine bestehende Hypertrophie des linken Ventrikels, die er aus folgendem Befund diagnostizierte: „Spitzenstoss in der Mammillarlinie fühlbar und sichtbar; Herztätigkeit gesteigert; Puls voll und hart.

Edlefsen, der 8 Monate nach dem Unfall den jetzt in ziemlich mangelhaftem Ernährungszustand und Allgemeinbefinden sich präsentierenden Patienten untersuchte, konnte die Diagnose „Nephritis ohne Zusammenhang mit dem Trauma“ nicht bestätigen. In eingehenden scharfsinnigen Deduktionen sucht er den Beweis zu führen, dass die nephritischen Erscheinungen durch das Trauma bedingt waren. Die vom Kassenarzt konstatierte Herzhypertrophie erkennt er nicht an und hält chronische Nephritis für ausgeschlossen, da seit dem Oktober ($3^1/_2$ Monate nach dem Unfall) in vier Untersuchungen keinmal mehr Eiweiss im Urin des Patienten gefunden wurde. Die beträchtliche Albuminurie und den auffallend frühzeitigen Eintritt von Oedemen (am zweiten Tag nach Einwirkung der Schädigung auf die nach E. bisher gesunde Niere!) glaubt er durch die Annahme der Schädigung beider Nieren und dadurch plausibel machen zu können, dass Pat. „bis zum Eintritt des Unfalls seiner Gewohnheit gemäss viel Bier getrunken und wohl auch nach dem Unfall nicht ganz darauf verzichtet haben wird.“ Bei der gleichzeitig bestehenden Oligurie sei es dadurch zur Entstehung einer hydrämischen Plethora gekommen, und diese habe für das Auftreten der Oedeme eine erhöhte Disposition geschaffen. Durch diese hypothetische seröse Plethora erklärt Edlefsen auch die oben angeführte Pulsbeschaffenheit, die den ersten Arzt zu der falschen Annahme einer Hypertrophie des linken Ventrikels verleitet habe. So kommt E. zu dem Schluss, dass in seinem Falle das Krankheitsbild der akuten Nephritis durch die Einwirkung eines Trauma auf vorher gesunde Nieren zustande gekommen sei.

Das wären im wesentlichen die bisher in der Litteratur angeführten Fälle von diffuser Nephritis nach Trauma. Wie bereits erwähnt, gehen bezüglich der Beurteilung des kausalen Zusammenhangs zwischen Trauma und Krankheit in derartigen Fällen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Während z. B. Stern die Existenz eines traumatischen Morbus Brightii nicht für genügend erwiesen hält, da in keinem der bisher publizierten Fälle eine ältere Nephritis ausgeschlossen werden konnte, steht dieselbe für andere Autoren, besonders Chirurgen, durchaus fest. Küster stellt sogar einen eigenen Typus des traumatischen Nephritis auf, für den er als charakteristisch angiebt, dass dabei zuweilen ungewöhnlich schnell Oedeme auftreten, ferner, dass in solchen Fällen „die Albuminurie sich gewöhnlich mit Polyurie vergesellschaftet". Aus dem letzterwähnten Umstande glaubt er sich sogar berechtigt, Schlüsse auf das pathologisch-anatomische Verhalten der Nieren in derartigen Fällen ziehen zu dürfen. „Während die Anwesenheit der Cylinder und der ihnen anhaftenden Epithelien auf eine Mitbeteiligung der Harnkanälchen hindeutet, auf eine parenchymatöse Nephritis, so spricht die Vermehrung der Harnmenge für eine Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes, denn nur bei Schrumpfniere sind wir gewohnt, vermehrte Urinmengen zu sehen. Es muss also eine Mischform beider Entzündungsgruppen vorliegen."

Anders erklärt Stern die Polyurie und das schnelle Auftreten von Oedemen. Für erstere macht er — wenigstens in einem Teil der Fälle — die Milchdiät verantwortlich, das schnelle Auftreten von

Oedemen aber, meint er, spreche doch mehr dafür, dass es sich um eine schon vorher erkrankte Niere gehandelt habe. Wir finden diese beiden Symptome in mehreren der angeführten Fälle (Polyurie bei Bäumler, beides bei Boissard u. Véret) das schnelle Auftreten der Oedeme aber ganz besonders auffallend in der Edlefsenschen Publikation, die Stern noch nicht berücksichtigen konnte. Ich meine aber, dass gerade diesem Falle gegenüber die grösste Skepsis am Platze ist. Zunächst ist hier eine Nierenverletzung durchaus nicht bewiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich, wenn ihre Möglichkeit auch nicht bestritten werden kann. Jedoch fehlten nicht nur die mit Nierenverletzungen so häufig verbundenen Allgemeinsymptome, sondern vor allem auch die für die Diagnose so wichtigen und einzig entscheidenden örtlichen Erscheinungen: Veränderungen der Hautdecken, örtlicher Schmerz, ferner Haematurie, die in dem Edlefsenschen Falle sehr unwahrscheinlich, zum mindesten aber nicht bewiesen ist. Diese fehlt zwar zuweilen, nämlich in solchen Fällen, in denen die Verletzung hauptsächlich die äusseren Rindenschichten und die Nierenkapsel trifft, jedoch ist dafür in solchen Fällen ein circumrenales Haematom vorhanden, von dem in unserem Falle keine Spur nachweisbar war. So scheint es doch wohl natürlicher, die Albuminurie und das Auftreten der Oedeme am zweiten Tage nach der Verletzung als Symptome einer bis dahin vielleicht latenten Nephritis zu erklären, für die ja auch die anamnestischen Angaben, die Kopfschmerzen und die Blässe des Mannes längere Zeit vor dem Trauma, ferner auch die vom Arzt konstatierte Herzhypertrophie, die Edlefsen allerdings nicht

gelten lassen will, sprechen. (Näheres über den Blutdruck und einen eventuellen Augenspiegelbefund wird nicht berichtet). Dass der Harn im Laufe von 5 Monaten 4 mal eiweissfrei befunden wurde, spricht nicht absolut gegen eine chronische Nephritis, bei der ja bekanntlich der Eiweissbefund im Urin sehr inkonstant ist. Sogar einen der seltenen Fälle von Ausheilung einer chronischen Nephritis anzunehmen, scheint mir ungekünstelter als die zwar theoretisch interessante, in Wirklichkeit jedoch wohl nicht genügend gestützte Hypothese einer hydrämischen Plathera mit der E. sowohl die Zeichen der Herzhypertrophie als auch das auffallend schnelle, bei Annahme vorher gesunder Nieren pathologisch-physiologisch kaum verständliche Auftreten der Oedeme am zweiten Tag nach der Verletzung erklären will. Dass dagegen durch ein Trauma das nicht einmal die Nieren selbst zu treffen braucht eine akute Verschlimmerung vorher bereits vorhandener Nephritis zustande kommen kann, ist sehr plausibel und hat auch viele Analogien, wie u. a. auch aus einer Arbeit von Albu über die Beeinflussung chronischer Nierenleiden durch Unfallereignisse [30]) hervorgeht. Jedenfalls ist der Edlefsensche Fall zur Entscheidung unseres Problems nicht geeignet und die Frage nach der Existenz einer traumatischen diffusen Nephritis ist nach wie vor eine offene.

Wir gelangen nun zu der Gruppe derjenigen häufig als „akute traumatische Nephritis“ beschriebenen Fälle, deren gemeinsames Charakteristikum es ist, dass sie ausser einem Urinbefund, wie wir ihn bei der akuten Nephritis zu sehen

gewohnt sind, keine weiteren Erscheinnngen von seiten der Nieren darbieten und sehr schnell, oft in 1—2 Tagen, stets in wenigen Wochen, in Heilung oder Tod übergehen.

Zu dieser Gruppe dürfte auch der Fall zu rechnen sein, den ich mir in folgendem mitzuteilen erlaube:

Der Arbeiter Johann Sigl aus Weilach, 27. J. alt, wurde Freitag, d. 15. 1. 1904 gelegentlich einer abendlichen Rauferei im Wirtshaus zu Boden geworfen und geschlagen. Den nächsten Tag arbeitete Patient ohne wesentliche Beschwerden. Am Abend dieses Tages schlief er auf einer Bank im Gastlokale seines Vaters. Als er um 10 p. m. geweckt wurde, spürte er heftige Schmerzen im Leib, die sich in der Nacht steigerten. Er beschreibt sie als krampfartig und mit intermittierender Heftigkeit auftretend. Patient fühlte sich schwer krank, brachte aber wegen des späten Auftretens der Beschwerden diese mit der Schlägerei garnicht mehr in Verbindung, sondern glaubte, er habe sich erkältet. Am nächsten Morgen, Sonntag, d. 17. 1., begab er sich in ärztliche Behandlung. Der Arzt stellte fest, dass seit Samstag weder Faeces noch Flatus abgegangen waren, dass zuweilen Erbrechen und Aufstossen aufgetreten sei, und dass „dem Colon transversum entsprechend sowohl spontane als auch auf Druck auslösbare Schmerzen" bestanden. Er verordnete Opium und Belladonna per os und hohe Einläufe per rectum. Da diese erfolglos blieben, schickte er den Patienten nach München in die chirurgische Universitätspoliklinik zu einer eventuellen Operation.

Hier wurde Montag, d. 18. 1. morgens folgender Status aufgenommen: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Auf der rechten Gesichtshälfte mehrere schon mit Borken bedeckte Kratzeffekte ohne entzündliche Reaktion. Auf dem Rücken rechts und namentlich links von der Lendenwirbelsäule 2 je ca. zweimarkstückgrosse Blutunterlaufungen unter der Haut, die nur wenig empfindlich sind. Die Hautdecke ist unverletzt.

Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Die Haut ist blass, die Augen liegen tief in den Höhlen. Puls klein; 2. Temperatur 37,8 Atmung oberflächlich und beschleunigt.

Ueber den Lungen überall lauter Schall und Vesiculäratmen. Die unteren Lungengrenzen sind nach oben gedrängt: Vorn in der Papillarlinie unterer Rand der IV. Rippe, hinten rechts Dornfortsatz des IX., links des VIII. Brustwirbels.

Das Herz ist entsprechend verschoben; die Herzfigur nicht vergrössert, die Töne sind rein und ohne Abnormitäten.

Unterhalb der hinteren unteren Lungengrenze findet sich auf der linken Seite eine Dämpfung, die sich nach vorn in die Milzdämpfung fortsetzt und die ganze Lende einnimmt. Die Dämpfungsgrenzen verändern sich nicht bei Lagewechsel. Der Leib ist aufgetrieben, die linke Oberbauchgegend druckempfindlich. Eine Verletzung der unteren Harnwege ist nicht zu konstatieren.

Der Urin musste mittels Katheter entleert werden. Die Blase enthielt nur 400 g klaren, nicht bluthaltigen Urins, in dem sich weder Eiweiss noch Zucker fand. Die Retention von Stuhl und Gasen dauert an. Oeleinläufe hatten keinen Erfolg.

Dienstag, d. 19. 1.: (4ter Krankheitstag). Allgemeinbefinden noch sehr afficiert. Puls 116, Temperatur morgens 36,8, abends 37,4. Stuhl und Blähungen noch nicht abgegangen. Der Meteorismus noch sehr stark, besonders in der Magengegend. Die Dämpfung in der Gegend der linken Niere hat an Ausdehnung etwas zugenommen. Die Druckempfindlichkeit daselbst besteht noch. Die Blase ist wenig gefüllt. Urin wurde nicht entleert.

Oeleinläufe erzielen nur sehr geringe Stuhlmengen.

Mittwoch, d. 20. 1. 04.: (5ter Krankheitstag) Temperaturen: 36,7 und 36,5. Puls 110. Patient sieht etwas besser aus. Seit heute besteht Singultus. Meteorismus immer noch hochgradig, besonders in der oberen Bauchgegend, während er links unten etwas nachgelassen hat. Lungengrenzen immer noch hochstehend; Lunge jedoch schon l. h. u. etwas verschieblich.

Die Dämpfung in der Gegend der linken Niere hat weiter zugenommen. Ihr entsprechend ist heute ein deutlicher Tumor palpabel. Blähungen sind in der Nacht abgegangen. Stuhl ist noch nicht erfolgt.

Der Urin konnte nicht spontan entleert werden. In den seit 36 Stunden angesammelten heute Mittag durch Katheter entleerten 350 g Urin findet sich viel Eiweiss. Der Urin sieht grünlich schillernd aus und reagiert positiv auf Guajak und Terpentin. Im Sediment: Nierenepithelien und Epithelien der Harnwege, Epithelcylinder. Alle Epithelien sind mit roten Blutkörperchen besetzt, ebenso eigene besonders grosse Zellen. Die Nierenepithelien enthalten massenhaft Blutpigment.

Donnerstag, d. 21. 1. 04.: (6ter Krankheitstag). Allgemeinbefinden etwas besser. Das Meteorismus besteht noch; jedoch ist der Leib schon etwas weicher. Die Atmung ist etwas ruhiger geworden. Puls 100. Temperaturen: 36,4 und 37,0. Häufiger Singultus. Die Dämpfung und die Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend bestehen unverändert fort.

Am Abend erfolgte spontan Stuhl. Am Morgen wurde zum ersten Mal etwas Urin (10 Ccm) spontan entleert. Später wurden nochmals 400 Ccm. Harn von dem spezifischen Gewicht 1014 mittels Katheters und abends wieder spontan 250 Ccm. entleert. Die Beschaffenheit des Urins deckt sich mit der des gestrigen.

Freitag, d. 22. 1. 04: (7ter Krankheitstag). Patient schon wesentlich erholt. Der Meteorismus bedeutend geringer. Blähungen, Stuhl- und Harnentleerung mehrmals täglich. Die 24stündige Harnmenge beträgt ca. 800 Ccm.
Abends einmal Erbrechen. Temp. 36,9 und 37,2.

Samstag, d. 23. 1. 04: Appetit noch sehr gering. Früh zweimal Erbrechen des Frühstücks und der Milch. Sonst keine besonderen Störungen. Meteorismus geht zurück; Lungengrenzen treten tiefer: r. h. u. X BW, l. h. u. VIII—IX BW, r. v. V. R.,
Puls 80—90. Temp.: 36,5—37,5. Stuhlgang spontan.

Die Menge des jetzt schon gänzlich spontan entleerten Urins hat wieder zugenommen. Sie beträgt jetzt 1—1½ l. Der Urin zeigt immer noch starken Eiweissgehalt, ganz geringe Blutbeimengung und mikroskopisch Epitylien der Niere, der Harnwege, rote Blutkörperchen, Epithelcylinder.

Dienstag, d. 26. I. 04: (11ter Krankheitstag.) Es ist bereits bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten. Tägliche Harnmenge 2—3 l. Der Eiweissgehalt hat stark abgenommen.

Die Temperaturen sind heute wie während des ganzen Krankheitsverlaufes normal.

Mittwoch, d. 27. I. 04: Allgemeinbefinden schon ziemlich gut. Bauch weich. Linke Nierengegend nur noch wenig druckempfindlich. Die Dämpfung hat sich bedeutend verkleinert.

In dem reichlich entleerten Urin, dessen spez Gew. 1009 beträgt, findet sich kein Eiweiss mehr.

Montag, d 8. Februar 1904 also 24 Tage nach dem Trauma wurde Pat. entlassen. Er sieht gut aus, das Allgemeinbefinden ist zufriedenstellend, Appetit und Schlaf in Ordnung. Puls kräftig. 80—86 Schläge in der Minute.

Die hinteren unteren Lungengrenzen am XI. Brustwirbeldornfortsatz; gut verschieblich, Lungen und Herz normal.

Die Dämpfung in der linken Nierengegend ist verschwunden; es besteht hier nur noch eine ganz geringe Empfindlichkeit gegen stärkeren Druck.

Im Urin kein Eiweiss mehr. In dem sehr geringen Sediment finden sich nur ganz selten hie und da ein Cylinder und einige Epithelien. Der Urin ist hell, enthät nicht die geringsten Spuren von Blut und wurde in letzter Zeit in einer Menge von 3—4 l. p. d. abgesondert. —

Soweit die Krankengeschichte. Nachträglich eingezogene Erkundigungen bei dem ersten behandelnden Arzt ergaben, dass Pat. gar keine Vorkrankheiten gehabt hat, und dass der Urin in den ersten beiden Tagen spontan abging und „keinerlei Anlass zur Untersuchung“ gab. Allgemeinbefinden des Patienten am 4. III. 04 gut. Herzhypertrophie, Augenhintergrundveränderungen oder sonstige nephritische Symptome fehlen. Eine am 1. III. 1904 vorgenommene Urinuntersuchung ergab Fehlen jeglicher pathologischen Bestandteile. Spez. Gew. 1009. —

Für die Beurteilung unseres Falles ist zunächst die Feststellung von Wichtigkeit, dass eine Nierenverletzung mit absoluter Sicherheit angenommen werden kann. Zwar finden wir in der Kranken-

geschichte nur die Angabe, dass der Patient zu Boden geworfen und geschlagen worden ist, und nähere Angaben über das Zustandekommen der Verletzung werden nicht gemacht. Die beiden Blutunterlaufungen auf dem Rücken rechts und links von der Lendenwirbelsäule sind uns jedoch sichere objektive Anzeichen dafür, dass gerade auf diese Stellen, also auf die Gegend der Nieren, eine besonders starke direkte Gewalt gewirkt haben muss. Aber auch das einfache Aufschlagen auf den Boden kann eine Nierenverletzung herbeiführen. So entstand z. B. in Fall 36 von Réscey [17]) bei einem 18jährigen Schüler durch Fall auf den Rücken beim Turnen eine Nierenverletzung, und bei Küster finden wir die Angabe, dass Heruntergleiten vom Pferde, Fall beim Laufen u. dergl., also einmaliges nicht einmal heftiges Aufschlagen auf platten, selbst sandigen Boden eine Nierenverletzung zur Folge gehabt hat. Bei der Rauferei wird es wahrscheinlich auch Schläge gegen den Bauch gesetzt haben; Güterbock [20]) giebt an, dass ein einfacher Schlag gegen den Bauch eine ausgedehnte Nierenzerreissung bewirkt hat. Ja, sogar eine heftige Abwehrbewegung genügte in manchen Fällen zum Zustandekommen einer Nierenverletzung, indem durch eine plötzliche Zusammenziehung der muskulösen Bauchwand die untersten Rippen kräftig nach vorn und innen gezogen werden und so ähnlich auf die Nieren einwirken müssen, wie eine von aussen die Lendengegend treffende Gewalt. Beispiele hierfür führt Küster an; auch der später zu erwähnende Fall von Oberndörfer gehört hierher und zeigt zugleich, eine wie geringe Gewalteinwirkung, selbst auf einen

entfernten Körperteil unter Umständen zu einer tödlichen Nierenverletzung führen kann. Dass übrigens auch bei direkt einwirkender Gewalt das Entstehen von Nierenrissen als einfaches Auseinanderweichen des Nierengewebes etwa unter der Wucht des Hiebes nicht erklärt werden kann, zeigt der Umstand, dass durch Schläge auf die Nierengegend einer Leiche niemals derartige Risse hervorgerufen werden können. Wahrscheinlich ist vielmehr jede Nierenverletzung als „Sprengwirkung durch hydraulische Pressung" (Küster) aufzufassen, eine auch experimentell wohlbegründete Theorie.

Dass der Patient nach der Verletzung noch einen ganzen Tag ohne wesentliche Beschwerden arbeiten konnte, spricht durchaus nicht gegen unsere Annahme. Denn es ist nach Küster auch bei ausserordentlich schweren, ja sogar bei binnen kurzer Zeit zum Tode führenden Nierenverletzungen mehrfach beobachtet worden, „dass derartig Verletzte nach einer ganz kurzen Ohnmacht oder auch ohne die Andeutung derselben sich von ihrem Fall erhoben, mehrere Kilometer weit zu Fuss nach Hause gingen — oder die Arbeit, welche sie zur Zeit des Unfalls beschäftigte, ruhig fortsetzten als ob nichts geschen wäre." Derartiger Beobachtungen finden sich z. B. mehrere in der oben erwähnten Arbeit von Maas[1]). Ferner führt Bienfait[2]) einen Fall an, in dem eine Frau trotz Haematurie noch drei Tage lang arbeiten konnte, während doch ein sich im Anschluss an die Verletzung entwickelnder perinephritischer Abscess von der Schwere derselben zeugte.

Immerhin dürfen wir in unserem Falle wohl annehmen, dass schwere Continuitätsverletzungen an

der Nierensubstanz selbst nicht vorhanden sind. Wenigstens nimmt Küster dies in denjenigen Fällen an, „in denen sich der Schmerz auf ein Gefühl von dumpfem Unbehagen, von Druck und Schwere beschränkt, die den Patienten nicht hindert, seiner Beschäftigung weiterhin obzuliegen.“ Auch aus dem Verhalten des Urins bei unserem Patienten können wir diesen Schluss ziehen. Eine nennenswerte Haematurie ist nämlich während der ganzen Beobachtungszeit in der Poliklinik nicht konstatiert worden. Aber auch in den ersten beiden Tagen dürfen wir wohl das Fehlen einer stärkeren Haematurie annehmen, da sonst der Patient oder der erste behandelnde Arzt sicherlich dieses auffallende Symptom bemerkt und darüber berichtet hätte.

Andererseits berechtigt uns nun aber der Mangel des Blutharnens nicht etwa zu dem Schluss, dass eine stärkere Nierenverletzung überhaupt nicht vorgelegen habe, denn natürlich können, wie auch Küster hervorhebt, nur diejenigen Verletzungen zu nennenswerter Haematurie führen, welche bis in die Kelche oder das Nierenbecken dringen.

Solche grösseren Risse der Niere sind also in unserem Fall nicht anzunehmen, um so stärker aber müssen die Verletzungen sein, die die äusseren Schichten der Niere, die Kapsel und das perirenale Gewebe erlitten haben. Ein sicheres Zeichen hierfür ist uns die bereits in den ersten Beobachtungstagen konstatierte, in den ersten fünf Tagen zunehmende, dann wieder abnehmende und bei der Entlassung, $3^1/_2$ Wochen nach dem Unfall, gänzlich verschwundene Dämpfung, die zweifellos durch einen möglicherweise mit Urin vermischten Bluterguss in

das circumrenale Gewebe bedingt ist, der erst wuchs und dann allmählich resorbiert wurde. Dass er in das retroperitoneale Gewebe und nicht etwa in die Bauchhöhle erfolgt ist, dafür spricht, abgesehen von dem Mangel schwerster peritonitischer Erscheinungen, vor allem der Umstand, dass die Dämpfung ihre Grenzen bei Lagewechsel des Patienten nicht veränderte.

Geschädigt worden ist jedoch in unserem Falle auch das Nierengewebe selbst. Dafür sprechen die Anurie und Oligurie der ersten Tage und die am fünften Krankheitstage einsetzende Albuminurie. Das relativ späte Auftreten derselben steht in der Litteratur nicht ohne Analogie da. Ich erinnere nur an die bereits angeführten Fälle von Bäumler, Boissard, Alapy, Otis. Es ist vielleicht so zu erklären, dass die kranke Niere in den ersten Tagen überhaupt nicht secernierte und wir so nur den normalen Urin der nicht geschädigten rechten Niere erhielten.

Aus vorstehenden Betrachtungen geht meines Erachtens mit genügender Sicherheit hervor, dass wir eine Verletzung der linken Niere vor uns haben. Ob auch die rechte afficiert ist, lässt sich nicht entscheiden, da ein Ureterenkatheterismus nicht vorgenommen werden konnte. Erwiesen ist sie jedenfalls nicht und man darf durchaus nicht etwa aus dem Umstande, dass die in den ersten Tagen abgesonderte Urinmenge weit weniger als die Hälfte der normalen betrug, den Schluss ziehen, dass beide Nieren verletzt sein müssen. Diese Erscheinung ist vielmehr als eine „Reflexoligurie" aufzufassen und kommt auf nervösem Wege zustande, vielleicht

dadurch, dass durch reflektorische Erregung der Vasokonstriktoren der anderen Niere hochgradige Anaemie und Unterdrückung der Funktion derselben erzeugt wird. (Küster, S. 54.) Durch Versuche von Arthur Götzl ist, wie Israel [22]) mitteilt, festgestellt, dass Drucksteigerung in der einen Niere Sekretionshemmung in der anderen zu bewirken vermag. Dazu bemerkt Israel, dass es zwar nicht experimentell feststeht, aber auf Grund klinischer Erfahrungen als wahrscheinlich angesehen werden muss, dass auch eine Reihe anderer sensibler Reize dasselbe Resultat zuwege bringen können.

In unserem Falle stand die rechte Niere in den ersten 5 Tagen offenbar unter einem derartigen Nerveneinfluss [350 Ccm Urin in 36 Std.!]; am 6. und 7. Tage erholte sie sich bereits davon [Urinmengen 660 bezw. 800 Ccm] am 8. Tag, an dem die normale Harnmenge fast erreicht wurde [1—1½ Liter] begann wohl schon eine kompensatorisch verstärkte Tätigkeit der rechten Niere. Die Polyurie schliesslich, die am 10. Tag mit 2—3 L. p. d. einsetzte und in der Folgezeit sogar auf 3—4 L. p. d. stieg, ist jedenfalls bereits auf eine verstärkte Tätigkeit beider Nieren zurückzuführen. Wir haben bereits erwähnt, dass die Polyurie auch Küster als häufiger Befund bei der „traumatischen Nephritis“ aufgefallen ist.

Was schliesslich die schweren Allgemeinsymptome, die unser Fall aufwies, betrifft, die Anaemie, die Pulsbeschleunigung, die beschleunigte und oberflächliche Atmung, den Meteorismus, die Verhaltung von Faeces und Flatus, das Erbrechen und Aufstossen, ferner auch den Schmerz in der

Lendengegend, so sind diese Symptome, da sie erst 24 Stunden nach der Verletzung auftraten, wohl als teils direkte Folgen des retroperitonealen Blutergusses aufzufassen, teils indirekt durch denselben bedingt [Reizung des Peritoneum, reflektorische Darmlähmung]. Speziell über den Meteorismus schreibt Küster: „Der Meteorismus kann bei jeder Nierenverletzung auftreten, weist aber in der Regel auf einen retroperitonealen noch häufiger auf einen intraperitonealen Erguss hin", und den Singultus erwähnt er als häufig zusammen mit dem Erbrechen beobachteten Ausdruck einer Schädigung des Darmkanals.

Güterbock [20]) fand unter 36 Fällen von subkutaner „Nierenverletzung" nur 2 mal eine reine Nierenverletzung, 24 mal eine reine Verletzung des circumrenalen Gewebes; in den übrig bleibenden 10 Fällen handelte es sich um eine Combination dieser beiden Verletzungs-Lokalisationen. Diese letztere Varietät liegt also auch in unserem Falle vor. Die dabei beobachtete Albuminurie muss, da eine andere Ursache dafür nicht auffindbar war und gegen eine bereits vor dem Unfall vorhanden gewesene Albuminurie, etwa auf Grund einer alten Nephritis, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, das prompte Aufhören der Eiweissausscheidung am 10. Krankheitstage anzuführen ist, als durch das Trauma bedingt angesehen werden. Wir dürfen sie also wohl als „traumatische Albuminurie" bezeichnen. Ob wir jedoch zu der Diagnose „traumatische Nephritis" berechtigt sind, das können nur die Veränderungen lehren, die bei Obduktionen analoger Fälle an den Nieren gefunden worden sind:

Im Jahre 1895 teilte Holz [23]) 6 Fälle einer „Erscheinung von seiten der Niere nach Absturz“ mit, die seiner Ansicht nach bis dahin noch nicht beobachtet worden seien. Es handelte sich in allen 6 Fällen um 14jährige Knaben, bei denen 6—24 Std. nach einem Sturz aus grosser Höhe Haematurie und intensive Albuminurie mit zahlreichen granulierten und hyalinen Cylindern auftrat, die nur durch eine direkte Einwirkung auf die Nieren, nicht etwa durch nervöse Einflüsse bedingt sein konnte. „Haematurie sowie Albuminurie verschwinden in 6—24 Std. vollständig, ohne nennenswerte Störungen des Allgemeinbefindens hervorgerufen zu haben. Auch späterhin zeigt die wiederholt vorgenommene Urinuntersuchung, dass inbezug auf die Tätigkeit der Nieren vollkommene Wiederherstellung eingetreten ist“.

Aehnliche Beobachtungen finden sich auch sonst hie und da in der Litteratur. In Fall 2 von Grawitz [13]) wurde z. B. am 8. Tag nach der Nierenverletzung Albuminurie konstatiert (vorher war nicht darauf untersucht worden), die 3 Wochen nach der Verletzung wieder verschwunden war. Ein analoger Fall findet sich bei Franz [24]), ein weiterer bei Thiem [25]), ferner gehört hieher ein Fall, den Engel [26]) 1903 mitteilt. Hier enthielt einige Stunden nach einem Sturz vom Pferde der Urin des Patienten eine „recht merkliche Menge Eiweiss,“ keine Cylinder, auch kein Blut. Bereits am nächsten Tag war das Eiweiss wieder geschwunden, um nicht mehr wieder aufzutreten. Schon vorher bestandene Nephritis glaubt Engel ausschliessen zu können, zumal der Urin des

Patienten $^1/_2$ Jahr vor dem Trauma genau untersucht und normal befunden worden war. Schliesslich berichtet Menge, dass sogar schon bei Betastung der Nieren zu Untersuchungszwecken vorübergehend gelegentlich Eiweiss im Urin aufgetreten sei.

Uns interessieren hier vor allem die Fälle, in denen Obduktionsbefunde erhoben werden konnten. Solcher fand ich in der Litteratur bisher nur 4, nämlich Fall V und VI von Holz [in Fall IV, der auch zur Obduktion kam, lag ältere interstitielle Nephritis, wahrscheinlich durch Lues bedingt, vor]. dann einen 1897 in einer Dissertation von Pfeiffer [27]) beschriebenen und schliesslich einen 1903 von Oberndorfer mitgeteilten Fall.'

Holz. Fall V: Sprung vom III. Stockwerk auf den gepflasterten Hof. Mehrere Frakturen, darunter eine offene Splitterfraktur des Humerus. Abends 30 Ccm trüben Urins mit reichlichem Eiweissgehalt, vielen granulierten und hyalinen Cylindern, vereinzelten Epithelien und Epithelcylindern und zahlreichen roten Blutkörperchen. Diese waren am dritten Tage wieder verschwunden. Im übrigen aber blieb der Urinbefund bis zu dem am Nachmittag des dritten Tages erfolgenden Tode der gleiche.

Die Sektion ergab neben Leberrupturen und starken Blutergüssen ins Abdomen Suffusionen in der capsula adiposa der linken Niere, die selbst makroskopisch keine Veränderungen zeigte. In der Rinde der rechten Niere zwei erbsengrosse hämorrhagische Herde.

Die mikroskopische Untersuchung gehärteter Präparate ergab: Blutextravasate in den oberflächlichen Rindenschichten. Zellkerne der Tubuli contorti färben sich schlecht. Das Lumen einzelner derselben ist verschwunden, infolge der Schwellung der Zellen, die jegliche Contour verloren haben und eine feingekörnte Masse bilden. In anderen Kanälchen ist das Lumen durch eine homogene, bräunliche Masse ausgefüllt, die hie und da ein rotes Blutkörperchen einschliesst.

Wieder andere zeigen normales Verhalten. Die unteren Abschnitte vieler graden, seltener auch Abschnitte von gewundenen Harnkanälchen der tieferen Schichten sind mit einer feingekörnten hie und da grobscholligen Masse ausgefüllt, die manchmal noch einen gut gefärbten Kern, meist aber schlecht gefärbte Kerne enthält.

Die Glomeruli zeigen keine Veränderungen ausser strotzender Füllung der Kapillaren. Gegenüber diesen Veränderungen, die das ganze Nierenparenchym betreffen, finden sich nur ganz vereinzelte kleine Rundzellenanhäufungen, besonders in der Nähe grösserer Gefässe. — Mit Osmium behandelte Präparate zeigen verfettete abgestossene Epithelzellen im Lumen gewundener Harnkanälchen, aber auch Fettkörnchen in den sonst anscheinend normalen Zellen von Kanälchen mit gut erhaltenem Lumen. In Kanälchen befindliche feingranulierte Cylinder enthalten hie und da Fetttröpfchen.

Holz giebt auch noch eine genaue Beschreibung der hämorrhagischen Herde. Das für uns Wesentliche dürfte jedoch in obigem Auszug enthalten sein.

Fall VI. von Holz verlief klinisch und war auch anatomisch ganz ähnlich.

Sturz 16 m tief. Subkutane Frakturen und andere Verletzungen. Urinbefund ähnlich wie im Fall V.

Tod am zweiten Tag unter den Erscheinungen des Lungenoedems.

Mikroskopischer Nierenbefund: Hämorrhagieen, Nekrosen, Verfettungen ganz ähnlich wie im vorigen Fall. Herde von kleinzelliger Infiltration fehlten ganz.

Holz glaubt, dass man den mikroskopischen Befund „am ehesten unter die akute parenchymatoese Nephritis subsumieren kann.“ „Allerdings,“ fährt er fort, „fehlt in unseren Fällen die Mitbeteiligung der Glomeruli vollständig, fehlen die kleinzelligen Herde um die Gefässe fast ganz“. Als Ursache nimmt er eine „Nierenerschütterung“ an, von der

man mit demselben Recht sprechen dürfe, mit dem man von einer Gehirnerschütterung spreche.

Aus dem von Pfeiffer mitgeteilten Fall hebe ich hervor:

Absturz aus einer Höhe von 15 Fuss. Keine äussere Verletzung. In dem durch Katheter entleerten Urin rote Blutkörperchen, hyaline und Blutcylinder. Die Haematurie liess nach. Am 6ten Tage plötzlich profuse Blutung aus der linken Niere, die in geringerem Grade 2 Tage anhält. Darum jetzt Nephrectomie: die Niere schwimmt in einer mit Blut und Urin gefüllten Höhle.

Nach der Operation Kollaps; $1^1/_2$ Std. später Exitus letalis. Sektion, hochgradige Anaemie aller Organe. Makroskopisch an der rechten Niere nichts nachweisbar. Mikroskopisch herdweise Trübungen des Epithels mit Kernverletzung.

Die mikroskopische Untersuchung der verletzten linken Niere ergab „keine eigentliche Nephritis", wohl aber stellenweise Nekrosen des secernierenden Parenchyms. Ausserdem Blutungen und gequetschte Stellen.

Es folgt nun der erst vor wenigen Monaten von Oberndorfer mitgeteilte Fall:

49jähriger (wahrscheinlich an haemorrhagischer Diathese leidender) Mann stiess, weil er beim Heruntersteigen auf einer Treppe die letzte Stufe übersehen hatte, heftig mit dem Fuss auf die Antrittsfläche der Hausflur. Heftige Schmerzen am Fuss. Patient wurde sofort bettlägerig.

Völlige Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, völlige Appetitlosigkeit, allgemeine Körperschwäche. Puls klein und schwach; 120. Dieser Zustand dauerte an. Am 18ten Tag nach dem Unfall blutiger Urin und Schmerzen in der linken Nierengegend, Harnuntersuchung: Frisches Blut, mässiger Eiweissgehalt, 2,6% Zucker.

Unter Fortdauer der Nierenblutung und Zunahme der allgemeinen Schwäche und Benommenheit des Gehirns erfolgte 23 Tage nach dem Unfall der Tod.

Aus dem Sektionsbefund ist hervorzuheben: Der obere Pol der Niere von einem subperitonealen Bluterguss umgeben.

Fettkapseln beiderseits blutig imbibiert. Nieren etwas vergrössert. Oberfläche derselben glatt. Makroskopisch nirgends Einrisse ins Gewebe bemerkbar. Auch Blutungen ins Nierengewebe selbst fehlen. Ober- und Schnittfläche eigentümlich graurot verfärbt. Venen zum Teil mit Blut gefüllt. Dunkelrote blutige Unterlaufungen der Mucosa beider Nierenbecken, besonders des rechten, wo sie nur wenige Partieen frei lassen.

Zeichnung der Nieren verwaschen, Rinde überquellend. Continuitätstrennungen im Bereich der grösseren Gefässe der Niere nicht nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren: „Vollständig über den epithelialen Teil des Nierengewebes ausgedehnte fettige Degenerationen. Zellkerne zum Teil schwer zum Teil garnicht mehr färbbar; nur die Kerne der Glomeruli und der übrigen Kapillaren scheinen eine Veränderung nicht erlitten zu haben. Die Kapillarschlingen der Glomeruli sind stark ausgedehnt.

Die Epithelien selbst sind von der Haut meist abgehoben, das Kanälchenlumen durch Collabieren der Zellräume meist verschwunden: die Zellen selbst sind von kleinen Fetttröpfchen völlig ausgestopft, und zwar in gleicher Weise die Elemente der Mark- wie die der Rindenschicht.

Oberndörfer schliesst aus diesem Befund, dass es sich um eine „acute parenchymatöse Nephritis" bezw. besser gesagt um eine akute Fettdegeneration des Parenchyms" handelt, deren Dauer die Zeit von wenigen Wochen nicht überschreitet, da sich noch keine reaktiven Erscheinungen im umgebenden Gewebe nachweisen lassen. Als Todesursache nimmt er die schwere Nierenerkrankung an und hält die oben erwähnten Allgemeinsymptome für urämische.

Auch in diesem Falle Oberndorfers handelt es sich also im wesentlichen um dieselben Veränderungen wie in den drei vorher angeführten Fällen, nämlich um Nekrosen und fettige Degenerationen, welch letztere hier allerdings ganz besonders in den

Vordergrund treten. Ihre Erklärung kann, wie Oberndorfer sich ausdrückt „nur eine hypothetische sein, da wir über die durch das Trauma gesetzten Veränderungen der Zellen selbst nichts wissen. Die Hauptrolle dürfte aber auch hier die durch das Aufpressen der zwölften Rippen auf die Nieren erzeugte Vermehrung des hydraulischen Drucks spielen, die, ohne grössere Verletzungen zu setzen, vielleicht durch Störungen der Innervation genügte, die Vitalität der Zellen in hohem Masse herabzusetzen".

Aehnliche Veränderungen, wie wir sie in den erwähnten vier Fällen beschrieben finden, dürfen wir wohl auch in unserem Falle vermuten. Ob wir derartige Veränderungen des Nierenparenchyms nun mit Holz und Oberndorfer als Nephritis bezeichnen, oder mit Stern diese Bezeichnung durch den mikroskopischen Befund nicht für gerechtfertigt halten, ist schliesslich nicht so wesentlich. In dieser Beziehung dürfte wohl Senator das Richtige getroffen haben, der sich — im Anschluss an den oben erwähnten Fall von Engel — vor noch nicht einem Jahr folgendermassen äusserte:[29])

„Ob ein Trauma (abgesehen von direkter Verwundung oder Erschütterung) eine Nephritis verursachen kann, ist zweifelhaft, und die unmittelbar darauf wohl beobachteten Symptome von seiten der Niere (Blutung, Albuminurie, Cylindrurie) beweisen nicht absolut eine Entzündung sondern können Folgen der Zerreissungen von Gefässen und Gewebszertrümmerung sein. Es wäre aber wohl möglich, dass diese Verletzungen zu Nekrosen in der Niere und durch diese unmittelbar zu einer reaktiven Entzündung führen. Damit dürfte wohl alles, was wir bis jetzt über die Entstehung einer

traumatischen Nephritis, ohne uns in nebelhafte Theorieen zu verlieren, aussagen können, erschöpft sein." —

Prognostisch ist unser Fall durchaus günstig zu beurteilen; es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass vollkommene funktionelle Wiederherstellung eintritt. Da die Beobachtungsdauer aber erst $2^1/_2$ Monate beträgt, so lässt sich trotz des nach Ablauf der akuten Erscheinungen bisher bei jeder Untersuchung als normal konstatierten Urinbefundes die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass sich ein Krankheitsbild ähnlich dem von Curschmann beschriebenen, oben mitgeteilten, entwickelt, d. h. dass auch im späteren Leben des Patienten eine mehr oder weniger konstante Albuminurie und Cylindrurie auftritt, bedingt durch eine im Anschluss an die Vernarbung der Nieren- besonders der Kapselrisse über das Ziel hinausschiessende Bindegewebswucherung mit nachträglicher Schrumpfung und sekundärer Druckatrophie von Teilen des secernierenden Nierenparenchyms. Für Leben und Gesundheit des Patienten wäre aber auch ein derartiger Zustand ohne Bedeutung, da die gesunde rechte Niere in diesem Falle die Funktion der geschädigten in genügender Weise ersetzen würde.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. May für die Ueberlassung der Krankengeschichte und die Unterstützung bei der Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. v. Bauer für die Uebernahme des Referates meinen wärmsten Dank aus.

Litteratur.

1. Maas: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subkutanen Quetschungen und Zerreissungen der Nieren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. X. 1878.
2. Küster: Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Deutsche Chirurgie, Lieferung 52 b. 1896/1902.
3. E. Wagner: Der Morbus Brightii. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Bd. IX. 3. Aufl. 1882.
4. Vogel: Virchows Hdb. d. spez. Path. u. Ther. 1856—65. S. 668.
5. Rayer: Traité des maladies des reins. Paris 1839—41.
6. Martin Solon: De l'albuminurie ou hydropisie causée par une maladie des reins. cit. nach Frerichs: Die Brightsche Nierenkrankheit und ihre Behandlnng. 1851.
7. R. Stern: Ueber die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. II. Heft. Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels und des Blutes. Jena 1900.
8. Billroth: Chirurgische Klinik in Zürich. 1869.
9. Beck: Neue Beobachtungen über Zerreissungen wichtiger Organe des Unterleibs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIX. 1884.
10. Curschmann jun.: Ueber traumatische Nephritis. Münchner med. Wochensch. 1902. Nro. 38.
11. A. Barth: Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengewebe. Verhandl. d. deutsch. chir. Gesellsch. 1892.
12. Tillmanns: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und der Niere. Virchows Archiv 1879.

13. Grawitz: Ueber Nierenverletzungen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 38. 1889.
14. Véret: Des troubles de la sécrétion urinaire consécutifs aux contusions lombaires et abdominals. Thèse Paris 1882.
15. Alapy: Néphrite traumatique. 1892. cit. nach Stern. S. 7.
16. Poireault: De la contusion des reins. Thèse. Paris 1882.
17. Réscey: Ueber subkutane Nierenverletzungen. Wiener Klinik 1888.
18. Mannhardt: Trauma als aetiologisches Moment der akuten Nephritis. Inauguraldissertation. Würzburg 1891.
19. Edlefsen: Nierenquetschung oder Nierenentzündung? Ein Beitrag zur Lehre von den subkutanen Nierenverletzungen. Münchn. med. Woch. 1902. Nro. V. u. VI.
20. Güterbock: Beiträge zur Lehre von den Nierenverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. Heft I. 1895.
21. Bienfait: Gazette hebdomadaire, 1856. cit. nach Edlefsen (19).
22. James Israel: Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901.
23. Holz: Ueber eine Erscheinung von seiten der Niere nach Absturz. Münchn. med. Woch. 1895 p. 795.
24. Franz: Zur Casuistik der subkutanen Nierenverletzungen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. 1897.
25. Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898.
26. Engel: Zur Frage der traumatischen Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nro. X.
27. R Pfeiffer: Ueber Erkrankungen der Niere infolge von Contusion. 1897. Inauguraldissertation Breslau.

28. Oberndorfer: Zur Frage der posttraumatischen Nephritis. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nro. L.

29. Senator: Zur Frage der traumatischen Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nro. XI.

30. Albu: Ueber die Beeinflussung chronischer Herz- und Nierenleiden durch Unfallereignisse. Arch. f. Heilk. Bd. 2. Heft I.

Druckfehler-Berichtigung:

Lies auf S. 19 Zeile 1 v. u. 112 statt 2.
„ „ S. 20 Zeile 17 v. u. Meteorismus statt Mateorismus.
„ „ S. 21 Zeile 2 v. u. Epithelien statt Epitylien.
„ „ S. 24 Zeile 10 v. u. geschehen statt geschen.

Lebenslauf.

Ich, Sigismund Cohn, bin am 7. Juni 1881 zu Berlin geboren. 1883 verlegten meine Eltern ihren Wohnsitz nach Konitz in Westpreussen. Dadurch wurde diese Stadt meine eigentliche Heimat. Hier besuchte ich 3 Jahre die Volksschule und weitere 9 Jahre das Kgl. Gymnasium, das ich im März 1899 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin, das ich 6 Semester an der Universität Berlin, 1 Semester an der Universität Freiburg und 2 Semester an der Universität München betrieb. Im Februar 1901 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung, im Februar 1904 beendete ich in München die ärztliche Staatsprüfung.